Über erschöpfendes Erbrechen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Erwin Maaß

aus Berlin.

Tag der Promotion: 25. Juli 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

250

Über erschöpfendes Erbrechen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Erwin Maaß

aus Berlin.

Tag der Promotion: 25. Juli 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. V. Schilling.

Korreferent: Prof. Siebeck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über erschöpfendes Erbrechen.

Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung bei Krankheiten mannigfacher Art. Das Brechzentrum in der Medulla oblongata wird durch die verschiedensten Vorgänge im Körper erregt. Vornehmlich bei Magenerkrankungen, gleichgültig, um was für Vorgänge und Veränderungen an diesem Organ es sich handelt, beobachten wir das Erbrechen als Symptom oft, auch Störungen im Bereich des Darmes, besonders im Zwölffingerdarm und in den oberen Dünndarmabschnitten, sind nicht selten die Ursache. Toxische Zustände, hervorgerufen durch von außen eingeführte oder durch endogen entstandene Gifte, bewirken Erbrechen. Weiter kommen neurogene Ursachen in Betracht, seien sie organisch oder funktionell bedingt. Endlich wird es als Folgeerscheinung psychischer Eindrücke und krankhafter psychischer Zustände beobachtet.

In den meisten Fällen erübrigt sich eine besondere therapeutische Berücksichtigung des Erbrechens als Symptom der ursächlichen Erkrankung. Es spielt bei geringer oder mäßiger Intensität eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle, und die mehr oder weniger rasche günstige Beeinflussung der Grundkrankheit bewirkt eine entsprechend schnelle Besserung oder Beseitigung des Erbrechens. In anderen Fällen tritt das Erbrechen derartig gehäuft und unstillbar auf und beeinflußt den Organismus so, daß es mit den daraus entstehenden Folgeerscheinungen besondere Beachtung verlangt. So finden wir dermaßen gehäuftes, ja unstillbares Erbrechen bei Pylorusstenosen, sowohl auf anatomisch beningner Grundlage, als auch durch Tumoren oder Ulcera bedingt, bei Passagebehinderung im Darm infolge Stenosebildung oder Verschluß, bei Magendarmlähmung; ferner bei Leber- und Nierenleiden, verursacht durch die infolge der Insuffizienz dieser Organe in den Körper übergehenden Giftstoffe; ebenfalls toxisch wird das oft große Ausmaße annehmende Schwangerschaftserbrechen erklärt. Neurogen endlich entwickelt sich oft tagelang anhaltendes, intensives Erbrechen reflektorisch, z. B. bei Peritonealerkrankungen und Entzündungszuständen der Bauchorgane (Gallenblase, Appendix, Nieren, Unterleibsorgane), oder bei Veränderungen am Nervensystem, wie bei Hirntumoren, Meningitis, Tabes dorsalis usw.

In diesen Fällen kann das Erbrechen solche Umfänge annehmen, daß es lediglich durch das Erbrechen zu einer Bedrohung und, wenn

nicht geeignete Maßnahmen ergriffen werden, zu einer Vernichtung des Lebens kommt, obwohl die Grundkrankheit nicht oder noch nicht lebensgefährdend ist, ja selbst, wenn die ursächliche Krankheit behoben ist. Es bilden sich Störungen im physiologischen Ablauf der Organtätigkeit aus, die veranlaßt werden einmal durch die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme per os oder ihrer Verwertung, dann dadurch, daß infolge des abundanten Erbrechens Stoffe in nennenswerter Menge zu Verluste gehen, auf die der Organismus nicht verzichten kann.

Die mangelnde Zufuhr lebenswichtiger Nahrungsstoffe stört den Ablauf der normalen Organfunktionen analog dem Hungerzustand. Eine ausreichende Ernährung mit Eiweiß, Kohlehydraten, Fett, ferner genügende Zufuhr von Wasser, Mineralstoffen sowie Vitaminen ist Lebensnotwendigkeit. Unterbleibt die Zufuhr eines Minimums dieser Stoffe, stellen sich bereits nach kurzer Zeit Zeichen dafür ein, daß die Organe ihrer ermangeln. Ständige, oft rapide Abmagerung ist die natürliche Folge unzureichender oder ausbleibender Kalorienzufuhr. Die Folgezustände mangelhafter Ernährung mit Eiweiß, Fett, Vitaminen und im allgemeinen auch mit Mineralstoffen kommen, wie z. B. die Avitaminosen, bei dem erschöpfenden Erbrechen weniger zum Ausdruck, da sie, sich langsam entwickelnd, überdeckt werden durch die Folgeerscheinungen, die durch die Verarmung an Kohlehydraten, Wasser und Kochsalz entstehen.

Ständige Zufuhr eines Minimums an Kohlehydraten ist von größter Wichtigkeit. Der Körper verbrennt fortwährend sein Glykogen; zunächst vermag er den Bedarf durch das in der Leber gespeicherte Glykogen zu decken. Wird dieses Glykogendepot in der Leber jedoch nicht alsbald wieder aufgefüllt, so verarmt die Leberzelle an diesem für sie so wichtigen Stoff. Dieser zustand ist für die Leberzelle nicht lange erträglich, denn Glykogen bedeutet für sie Betriebs- und Schutzstoff. Ohne Glykogen wird die Leberzelle leistungsunfähig, sie vermag die enterogenen Gifte nicht mehr zu verarbeiten und die ihr zugeführten Stoffe nicht mehr zu entgiften. Schon nach kurzer Zeit unterbleibender oder unzureichender Kohlehydraternährung kann man das Auftreten von Ketonkörpern beobachten: als Ausdruck dafür, daß die normale Umwandlung der Ketonkörper ausbleibt, tritt β-Oxybuttersäure, Aceton und Acetessigsäure in vermehrter Menge in Blut und Harn über, die Atemluft nimmt den typischen Acetongeruch an.

Die infolge der Störungen im Kohlehydrathaushalt auftretenden krankhaften Vorgänge im Stoffwechsel sind, so bedeutsam sie im Krankheitsbild des erschöpfenden Erbrechens sind, nicht unmittelbare Folgezustände, sondern nur sekundär bedingt durch die zwangsläufig ausbleibende Zufuhr dieser Stoffe oder ihre Unver-

wertbarkeit, da sie ja bei der ständigen Brechneigung sofort wieder abgegeben werden, ehe sie resorbiert wurden. Wesentlicher noch für das durch das erschöpfende Erbrechen sich entwickelnde Krankheitsbild und direkt dadurch hervorgerufen sind die Störungen im Wasser- und Kochsalzhaushalt. Sind dies doch vorwiegend die Stoffe, die der Körper ständig durch das Erbrechen einbüßt. Sie stammen aus dem Magen, meistens auch aus den oberen Darmabschnitten, damit auch aus der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Der Versust an Wasser und Kochsalz, der durch entsprechende Nahrungszufuhr nicht ausgeglichen werden kann, macht sich im gesamten Stoffwechsel schon nach kurzer Zeit empfindlich bemerkbar.

Ständig wird Wasser abgegeben: mit dem Harn zur Ausscheidung der harnpflichtigen Substanzen, wenn auch bei geringer oder ausbleibender Wasserzufuhr noch so sparsam, mit dem Stuhl, mit der Atemluft, mit der Hautatmung. Wird die Wasserabgabe nicht ausreichend oder garnicht durch frische Wasseraufnahme ersetzt, macht sich das entstehende Defizit alsbald im Gesamtbefinden bemerkbar. Wird zudem noch Wasser besonders reichlich abgegeben, wie bei profusen Durchfällen oder abundantem Erbrechen, so treten die Erscheinungen der Wasserverarmung viel rascher und elementarer zutage. Es entwickelt sich nach und nach eine fortschreitende Austrocknung der Gewebe, dementsprechend steigt die Konzentration der Gewebsflüssigkeiten und damit ihr osmotischer Druck. Daß die Rückwirkungen dieser Vorgänge auf die Zellen sehr schwerwiegende sein können, ist ohne weiteres erklärlich, sind doch die Zellen in ihrer Lebens- und Funktionsfähigkeit abhängig von einem bestimmten osmotischen Druck des sie umspielenden Milieus. Treten hier Abweichungen vom physiologischen Zustand auf, so wird das Leben der Zellen aufs schwerste gefährdet; es kommt zu Eiweißzerfall, zum Abbau protoplasmatischer Substanz. Jedenfalls werden die Zellen und die durch sie aufgebauten Gewebe und Organe in der Ausübung ihrer Funktionen auf das empfindlichste geschädigt, wenn die Veränderungen im Wasserhaushalt genügend intensiv und lange wirken.

Die infolge der Wasserverarmung auftretenden subjektiven und objektiven Erscheinungen sind sehr lebhaft; schon bei beginnendem Bedarf an neuer Wasserzufuhr wird Durstgefühl empfunden, das zur furchtbaren Qual wird, wenn es nicht befriedigt werden kann. Die Zunge wird trocken, klebt am Gaumen, die Lippen werden trocken und borkig belegt. Weiter äußert sich das Bild fortschreitender Austrocknung in Turgorverlust, hochgehobene Hautfalten bleiben stehen, die Augen liegen tief, in allgemeiner Mattigkeit und hochgradiger Schwäche, Müdigkeit, Apathie, ja Bewußtseinstrübung

bis zu deliranten Zuständen; der Puls wird klein, beschleunigt, evt. tritt Fieber („Durstfieber") auf. Der ausgeschiedene Harn ist gering an Menge, hochgestellt, also stärker konzentriert; als Ausdruck der Eindickung des Blutes werden hohe, selbst übernormale Erythrozytenzahlen gefunden. Ein weiterer Befund bei erschöpfendem Erbrechen, der vielfach auf den hochgradigen Wasserverlust zurückgeführt wurde, ist der erhöhte Prozentgehalt an Reststickstoff im Blute.

Die Ursache der Zurückhaltung der Reststickstoffsubstanzen bei dem erschöpfenden Erbrechen und anderen Krankheiten, bei denen die Wasserverarmung eine Rolle spielt, ist vielumstritten. Die Oligurie bedingt durch den Wassermangel im Organismus, und die damit, trotz der relativ hohen Konzentration des Harns, ungenügende Eliminierung von Eiweißabbauprodukten, vornehmlich Harnstoff, kann das Ansteigen des Rest-N nicht ausreichend erklären, denn es sind Krankheitsfälle bekannt, die ebenfalls mit einer Oligurie einhergehen, ohne daß der Reststickstoff sich erhöht oder in nur unbedeutendem Maße, wie die Nephrose, Herzkrankheiten und gewisse Drüsenstörungen. Selbst eine völlige Anurie, wie wir sie bei manchen Nierenschädigungen erleben, kann einen so brüsken und steilen Anstieg des Rest-N-Spiegels nicht erklären. Eine wesentliche Erhöhung tritt erst ein, wenn sich zu dem allgemeinen Krankheitsbild Erbrechen hinzugesellt.

Daß enormer Wasserverlust des Körpers als solcher allein eine derartige Azotaemie nicht bedingen kann, geht aus vielen Beobachtungen hervor. Zwar hat B a n g gezeigt, daß bei hungernden Tieren, denen zugleich das Wasser entzogen wurde, der Rest-N in die Höhe strebt. Auch die erhebliche Entwässerung der Organe, die man durch Injektionen hochkonzentrierter Zuckerlösungen erreichen kann, ist nach Mc K a y sowie H a d e n und O r r mit einer deutlichen Vermehrung des Nichteiweißstickstoffes im Blut verbunden. Dagegen erreicht der Rest-N-Spiegel höchstens die obere Grenze der Norm, wenn man Kranke mit Diabetes insipidus dursten läßt, wobei trotz der Wasserentziehung der Organismus bekanntlich fortfährt, Wasser in großen Mengen auszuscheiden; es treten dann deutliche Zeichen der Austrocknung (abgesehen von den äußerst quälenden subjektiven Erscheinungen Tachykardie, Erregungszustände, Brechneigung) auf. Aber dem Bild fehlt der wesentlich erhöhte Rest-N. Hervorzuheben ist weiter der Befund von H a d e n und O r r, die fanden, daß beim experimentellen Dünndarm- und Pylorusverschluß noch so reichliche subkutane und intravenöse Zufuhr von Flüssigkeit in Form von isotonischer Zuckerlösung weder an der Schwere des Symptomenkomplexes noch an dem Stande des Reststickstoffes etwas ändert.

Weitere Beobachtungen haben ergeben, daß es bei ungenügender Wasserzufuhr nur dann neben den übrigen Symptomen auch zu einem Ansteigen der Eiweißabbauprodukte im Blut kommt, wenn die verabreichte Nahrung Eiweiß enthält. Bei eiweißfreier Ernährung war auch bei starker Einschränkung der Wasserzufuhr die Rest-N-Erhöhung nicht zu beobachten, woraus hervorgeht, daß der Wassermangel nur die eine Bedingung, die Eiweißzufuhr die unerläßliche zweite Bedingung zur Entstehung dieses Symptoms ist. Da bei dem erschöpfenden Erbrechen diese zweite Bedingung fehlt, ist dies ein Hinweis darauf, daß andere Ursachen als für die Entstehung der Anhäufung der Eiweißabbauprodukte erklärend herangezogen werden müssen.

Die Rückwirkung der Wasserverarmung auf die Zellen, auf die Gewebe und Organe wurde bereits erwähnt. Ihre Lebensbedingungen sind ungünstig beeinflußt, es kommt deshalb zu vermehrten Eiweißzerfall. Diese vermehrten Eiweißzerfallstoffe wirken sich insofern im Organismus besonders aus, als die Organe nicht fähig sind, den notwendigen Ausgleich herbeizuführen. Die Leber, deren Zellen zudem noch des Glykogens beraubt sind, als Organ, dessen Aufgabe es ist, die Eiweiße zu entgiften, hat ihre Funktionstüchtigkeit mehr oder weniger eingebüßt; die Nieren sind infolge ihrer Schädigungen nicht mehr in der Lage, die Eiweißabbauprodukte auszuscheiden. Die Mitwirkung anderer Organe, deren Schädigung aus dem gleichen Grunde durch Giftwirkung zu einem Ansteigen des Rest-N führt, ist ebenfalls nicht von der Hand zu weisen. So veröffentlichten Frank sowie Banting und Harrop Fälle, in denen bei akuter Pankreasnekrose, bei Morbus Weilii und Addisonscher Krankheit, sowie bei Synthalin-Vergiftungserscheinungen hohe, z. T. sogar ungeheuerlich hohe Reststickstoff- und Harnstoffwerte bestanden.

So klärend diese Momente, vermehrter Eiweißzerfall, womöglich Mitwirkung anderer enterogener Giftstoffe und die Funktionsuntüchtigkeit der Organe, besonders der Leber und der Nieren, für die Entstehung der Azotaemie sind, so ist doch dagegen ins Feld zu führen, daß sie zum mindesten nicht allein auf die Austrocknung zurückgeführt werden können, da ja andere Krankheitsbilder mit hochgradiger Wasserverarmung bekannt sind, worauf schon hingewiesen wurde, bei denen der Rest-N nicht oder nur unwesentlich ansteigt.

Wir kennen das Symptom des hohen Reststickstoffs bei Nierenleiden, bei der Uraemie. Es lag daher nahe, die Rest-N-Erhöhung auf Nierenschädigungen, entstanden durch die Wasserverarmung des Organismus, zurückzuführen. Rowntree und andere glauben in der Tat, daß eine Nierenschädigung, vielleicht auch entstanden durch

eine unbekannte toxische Substanz, bei dem erschöpfenden Erbrechen die Ursache der Rest-N-Erhöhung sei. In zahlreichen analogen Fällen jedoch wurde bei der Sektion ein pathologischer Nierenbefund nicht oder in nur so unbedeutendem Maße gefunden, daß er für den hohen Rest-N nicht verantwortlich gemacht werden kann. Von Borst und Brown sind derartige Obduktionsbefunde veröffentlicht worden; es ergab sich, daß die Glomeruli völlig intakt waren, von den Harnkanälchen nur umschriebene Bezirke verändert, 90% von ihnen aber intakt waren. Daneben fand sich lediglich leichte Verfettung und Verkalkung. Auch klinisch fehlen meist die Zeichen einer stärkeren Beteiligung der Nieren, entsprechender Harnbefund, besonders der blasse, helle Urin mit niedrigem spezifischen Gewicht, wie wir ihn bei Fällen von Uraemie infolge Schrumpfniere finden, sowie der hohe Blutdruck. Gelegentlich sehen wir allerdings bei Wasserverarmung Eiweiß. Zylinder und Leukozyten im Harn und sprechen deshalb von Dehydrationsalbuminurie, -zylindrurie oder -pyurie; der hohe Rest-N ist aber dadurch keineswegs hinreichend erklärt. Zudem ist eine tiefergreifende degenerative Veränderung des Nierenparenchyms deshalb auszuschließen, da bei geeigneter Behandlung des erschöpfenden Erbrechens die Symptome sehr rasch zurückgehen. Eine Nierenschädigung an sich ist, jedenfalls in unkomplizierten Fällen des erschöpfenden Erbrechens, nicht Ursache der Rest-N-Retention.

Neben dem Wasserverlust ist die Einbuße an Chloriden, besonders an Kochsalz bei dem erschöpfenden Erbrechen wesentlich. Der Magensaft enthält neben Salzsäure NaCl, KCl, NH_4Cl, wenn auch in nur geringen Mengen. Dazu kommen die Chlorbestände aus der Galle, dem Bauchspeicheldrüsen- und dem Darmsaft, die Sekrete, die außer dem Magensaft beim Erbrechen häufig nach außen befördert werden. Normalerweise bleibt der Chlor- und Kochsalzbestand der Gewebe, der Gewebsflüssigkeiten und des Blutes konstant oder er schwankt in nur geringen Grenzen: Der Kochsalzgehalt des Gesamtblutes beträgt 450 bis 550 mg%, des Plasmas 580 bis 620 mg%, der normale Chlorgehalt des Plasmas beläuft sich auf 372 mg%, der des Liquor cerebrospinalis auf 430 mg%. Bei kochsalzhaltiger Kost wird der Chlorüberschuß mit dem Urin und dem Stuhl, evt. auch mit dem Schweiß ausgeschieden. Kochsalzärmste Ernährung dagegen führt deshalb nicht zu einem Absinken des Kochsalzgehalts im Körper, weil die Salzausscheidung alsbald auf dasjenige Minimum sinkt, welches der Einfuhr der auch bei strengster Kochsalzentziehung nicht zu vermeidenden kleinen Mengen des natürlichen Salzgehaltes der verwendeten Nahrungsmittel entspricht. Der Körper ist imstande, mit seinem Chlorbestande außerordentlich haushälterisch umzugehen. Eine Chlor- und Koch-

salzverarmung greift erst Platz, wenn diese Stoffe aus der Oekonomie des Körpers ausscheiden, ohne das durch eine Einnahme der Verlust ausgeglichen wird. Dieser Fall ist gegeben bei medikamentös angeregter Harnflut, bei profusen Durchfällen, bei fortgesetzten, ausgiebigen Magenspülungen, insofern die Ernährung kochsalzarm bleibt oder völlig unterbleibt; naturgemäß besonders bei tagelang anhaltendem Erbrechen, wobei die Aufnahme von Kochsalz per os selbstverständlich ausgeschlossen ist.

Die Verarmung an Chlor und Kochsalz zeigt sich leicht erkennbar an den Ergebnissen der darauf gerichteten Blutuntersuchungen. Vielfach sind Befunde in den Arbeiten niedergelegt worden, aus denen hervorgeht, daß der Chlor- und Kochsalzspiegel im Blut bedeutend, ja bis unter die Hälfte seines Normalwertes absinken kann. So wird auch bei gehäuftem, einige Zeit andauerndem Erbrechen der mehr oder weniger erniedrigte Gehalt an diesen Stoffen im Blut nie vermißt. Einige Autoren, besonders H a d e n und O r r, haben auch nachzuweisen vermocht, daß bei Tieren, die an den Folgen des hohen Darmverschlusses zugrunde gegangen waren, die Gewebe einen deutlich verminderten Chlorgehalt aufwiesen. Entsprechend den erniedrigten Werten im Blut fallen die Urinuntersuchungen aus, der Harn enthält keine Chloride.

Zahlreiche Untersuchungen ergaben nun, daß mit der Hypochloraemie eine Azotaemie kombiniert war. Laufende Vergleiche zwischen diesen Erscheinungen zeigten zudem, daß der Rest-N im Blut um so höher stieg, je mehr der Kochsalzgehalt des Blutes absank. Diese Ergebnisse ließen vermuten, daß für das Ansteigen des Reststickstoffs nicht oder nicht im wesentlichen die Wasserverarmung, sondern die Verarmung an Chlor und Kochsalz verantwortlich zu machen ist. Eine Bestätigung dieser Ansichten ergab der Umstand, daß der Rest-N oft unmittelbar, bisweilen etwas später zur Norm abfiel, wenn den Kranken oder den Versuchstieren Kochsalz zugeführt wurde, wenn nötig per rectum oder per injectionem, und der Blutkochsalzspiegel wieder normale Werte erreicht hatte. Diese Berichte betreffen sämtlich Fälle, in denen es, meist bei Pylorus- oder hoher Darmstenose, zu profusem Erbrechen gekommen war. Jedoch auch in anderen Fällen, so bei chlorarmer Ernährung und Darreichung von Diuretin, trat Hypochloraemie und hoher Rest-N auf, wie G r ü n w a l d im Experiment an Kaninchen zeigte; das Eintreten schwerer komatöser Zustände infolge der Azotaemie konnte verhindert werden, wenn rechzeitig Kochsalz gegeben wurde. War das Koma jedoch bereits eingetreten, so konnten die Tiere durch Kochsalz nicht mehr gerettet werden. Der Kreislauf ist dann schon zu stark geschädigt, als daß die Kochsalzzufuhr noch wirksam sein könnte. So spricht es durchaus nicht gegen

die Ansicht, daß Kochsalzverarmung eine Anhäufung der Stickstoffsubstanzen zur Folge hat, wenn in schwersten Fällen die Zufuhr von Kochsalz und die damit erreichte Ausgleichung des Kochsalzmangels nicht mehr zu einer Senkung des Reststickstoffes zu führen vermag.

Es ergab sich zwangsläufig die Frage, in welcher Weise die Chlor- und Kochsalzverarmung des Organismus die Rest-N-Retention bedingt. Porgers, Essen und Kauders glauben den Grund darin erblicken zu müssen, daß die N-Substanzen den Kochsalzmangel kompensieren sollen. Auch die französischen Autoren, wie Blum, führen die Retention von stickstoffhaltigen Schlacken auf das Bestreben der Nieren zurück, den infolge des Kochsalzmangels bedrohten osmotischen Druck der Körpersäfte konstant zu erhalten. Die Zurückhaltung der N-Substanzen solle also die physiologische Isotonie der Salzlösungen des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten wahren, und auf diese Weise soll es verhütet werden, daß eine Veränderung des osmotischen Druckes dieser Flüssigkeiten schädigend auf die Lebens- und Funktionsfähigkeiten der Zellen einwirke. Die Annahme eines solchen, an sich schon wegen seiner bedrohlichen Auswirkungen unzweckmäßigen Versuches der Natur, den durch die Kochsalzverarmung entstandenen Fehler in der Zusammensetzung der Körpersäfte auszugleichen, muß als falsch bezeichnet werden, denn die N-Substanzen verteilen sich ganz gleichmäßig auf die Körperflüssigkeiten wie auf die Zellen, und sie vermögen auch nicht völlig, ja nur zu einem geringen Teil den Ausfall der Chloride zu decken. Andere Stoffe, vor allem Karbonate, beteiligen sich wesentlicher an einer derartigen Kompensation.

Blum ist von dieser Ansicht wieder abgerückt. Er sieht aber auch weiter in der Kochsalzverarmung die Ursache der Rest-N-Retention und hat für diesen Zustand den Ausdruck „Azotémie par manque du sel" geprägt. Er sieht die wesentliche Auswirkung der Kochsalzverarmung in der Hypotonie des Blutes und der Nierengewebssäfte; die weitere Folge hiervon sei, daß die an sich meist normalen Nieren nicht mehr voll ihren Aufgaben gerecht werden können, da ihre Fähigkeiten, die N-Substanzen aus dem Körper zu eliminieren, von dem in ungünstiger Weise veränderten Milieu, in dem sie arbeiten, beeinflußt werden. Würde dieser Fehler durch Kochsalz wieder ausgeglichen, so werden die Nieren wieder voll leistungsfähig, was sich alsbald in dem Absinken des Rest-N auswirkt.

Diese nicht von der Hand zu weisende Erklärung des Ansteigens von Reststickstoff im Blut hat viele Verfechter gefunden. Es bleibt aber die Frage offen, weshalb nur die Nieren durch die Hypochloraemie in Mitleidenschaft gezogen werden sollen und an-

deren Organen, die ebenso unter den durch die Kochsalzverarmung entstandenen Veränderungen leiden, kein Anteil an den Folgeerschungen zukommen solle. Es ist zweifellos die Annahme berechtigt, daß die Erklärungen Blums zu einseitig sind. Die Schädigung anderer Organe, namentlich der Leber, durch die Chlorverarmung kann nicht völlig wirkungslos bleiben. Ebenso wie zu geringer Wassergehalt gewebs- und organschädigend wirkt, führt die pathologisch-physiologische Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeiten infolge der Chlorarmut zu einer Fuktionsuntüchtigkeit der Organe, wodurch sich Ansammlung von Eiweißabbauprodukten im Körper entwickelt, die der Organismus nicht auszuscheiden fähig ist.

Zusammenfassend ergibt sich folgendes: Die grundlegende Ursache des Auftretens einer Azotaemie bei dem erschöpfenden Erbrechen ist die Veränderung in der Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeiten. Diese wird in erster Linie hervorgerufen durch die Verarmung an Chlor und an Kochsalz, aber auch durch die fortschreitende Austrocknung des Körpers, zusammengefaßt durch den Begriff der Exsiccose. Durch den Verlust der Isotonie der Gewebsflüssigkeiten und den mangelhaften Feuchtigkeitsgehalt werden die Zellen, damit die Organe und Gewebe, derartig in ihrer Leistungsfähigkeit ungünstig beeinflußt, daß die N-Substanzen vermehrt auftreten und nicht oder ungenügend ausgeschieden werden. Vornehmlich Leber und Nieren sind die Organe, deren Funktionsuntüchtigkeit diesen Zustand bedingt; ihre Schädigung ist aber nicht so tiefgreifend und hat nicht eine so eingreifende Veränderung des Parenchyms zur Folge, als daß eine Behebung des Grundfehlers — der Wasser- und Chlor- bzw. Kochsalzverarmung — diese Organe nicht wieder mehr oder weniger rasch voll leistungsfähig machen könnte. Vielleicht wird die Entwicklung des erhöhten Rest-N noch unterstützt durch die Wirkung enterogener Giftstoffe, entstanden durch die auf die gleiche Ursache zurückzuführende Insuffizienz der Organe.

Die allgemeine Organschädigung durch Wasserverarmung und Hypochloraemie ist auch als Erklärung für ein gelegentlich neben der Azotaemie auftretendes weiteres Symptom bei erschöpfendem Erbrechen, für die Tetanie, heranzuziehen. Die gastrogene Tetanie geht, wie vielfach nachgewiesen wurde, u. a. von Strauss, Jaworski und Gluczinski, Essen, Kauders, Porges, Steinitz und vielen anderen, stets mit einer Hypochloraemie einher. Andere, wie Kussmaul, Jonnescu und Grossmann haben größeren Wert auf die Wasserverarmung gelegt; die dadurch bedingte Eindickung des Blutes ist nach ihrer Annahme das Wesentliche. Endlich haben Albu, Bouveret und Devic die Annahme vertreten, die Tetanie sei toxisch bedingt. Es ist jedoch

entsprechend der Erklärung der Azotaemie auch hier anzunehmen, daß die vom normalen Zustand abweichende Zusammensetzung der die Organe umspielenden Gewebsflüssigkeiten die tiefere Ursache der Tetanie ist; die Frage, weshalb diese Krankheitserscheinung nur in einem Teil der Fälle von erschöpfendem Erbrechen auftritt, ist mit Strauss und Steinitz dahin zu beantworten, daß von vornherein eine Organminderwertigkeit der Nebenschilddrüsen vorliegt, die bei weiterer Schädigung dieses Organes sich in dem Auftreten der Tetanie äußert. Auch in diesem Fall wirkt sich die Zufuhr von Flüssigkeit und Kochsalz alsbald günstig aus.

Die Frage nach der Prognose des erschöpfenden Erbrechens ist naturgemäß weitgehend abhängig von dem Grundleiden. Ist dieses nicht zu bessern, wenigstens insofern, als es gelingt, das gehäufte Erbrechen zum Stillstand zu bringen, so wird es auch nicht möglich sein, die Folgeerscheinungen zu beseitigen. Andernfalls ist die Prognose abhängig davon, wieweit der durch das unstillbare Erbrechen herbeigeführte Zustand fortgeschritten ist. Nach längerem Bestehen einer Azotaemie sind die toxischen Erscheinungen bereits so ausgeprägt, es ist das azotaemische Koma mehr oder weniger stark ausgesprochen eingetreten, daß die gesamten Körperfunktionen auf das schwerste in Mitleidenschaft gezogen sind, insbesondere der Kreislauf daniederliegt, wovon sich der Organismus um so schwerer zu erholen in der Lage ist, als die therapeutischen Maßnahmen nicht mehr wirksam angreifen können. Ist dieser bedrohliche Zustand, bei dem alle Heilmaßnahmen meist fruchtlos bleiben, jedoch noch nicht eingetreten, so gelingt es, oft sogar erstaunlich schnell, die Folgeerscheinungen erfolgreich zu bekämpfen, den Kranken aus der unmittelbaren Lebensgefahr herauszureißen und ihn in einen Zustand zu versetzen, der es gestattet, sich dem Grundleiden zu widmen.

Daraus geht hervor, daß es von größter Bedeutung ist, den vorliegenden Krankheitszustand rechtzeitig voll zu erkennen. In manchen Fällen werden die Folgeerscheinungen des erschöpfenden Erbrechens überdeckt von den übrigen Symptomen des Grundleidens, so daß die drohende Gefahr verkannt und kostbare Zeit verloren wird. Ja, es gibt Krankheiten, bei denen die ursprünglich gebotene Therapie geradezu kontraindiziert ist, wenn gehäuftes Erbrechen mit all seinen Folgen aufgetreten ist, so z. B. bei akuter oder chronischer Nephritis, bei der sich eine Uraemie entwickelt mit den Symptomen der Rest-N-Retention und fortgesetztem Erbrechen. Ein weiteres Ansteigen des Reststickstoffes kann dann sowohl durch die Grundkrankheit als auch durch das erschöpfende Erbrechen bedingt sein und je nach der Lage des Falles direkt entgegengesetzte Behandlungsmethoden erzwingen. Magenleiden, insbesondere Pylorusstenosen, werden bisweilen durch fortgesetzte, ausgiebige Magenspü-

lungen behandelt, eine Maßnahme, die, wie wiederholt berichtet worden ist, das Auftreten einer chloropriven Azotaemie veranlaßt oder beschleunigt hat. Eine genaue, rechtzeitige Feststellung der vorliegenden Verhältnisse bei gehäuft auftretendem Erbrechen ist unbedingtes Erfordernis. Blutkochsalzgehalt bzw. Blutchlorgehalt geben rasch und ausreichend Aufklärung. Ergibt sich bei erhöhtem Reststickstoffgehalt im Blut eine Erniedrigung des Kochsalzes oder des Chlors unter die normalen Werte — diese wurden schon oben angegeben — so ist die Diagnose der chloropriven Azotaemie sichergestellt und die geeigneten Maßnahmen sind unverzüglich zu treffen. Sollte die Verringerung des Chlorgehaltes im Blut zu minimal erscheinen, um daraufhin auf eine Chlorverarmung zu schließen, so ist der Gehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit zu untersuchen; hier ist ein auch geringes Abweichen unter den Normalwert beweisend für die Diagnose.

Aus dem vorher Gesagten ergibt sich ohne weiteres, daß eine der wichtigsten therapeutischen Maßnahmen die Zufuhr von Kochsalz ist. Als Weg schließt sich die Darreichung per os bei erschöpfendem Erbrechen naturgemäß von selbst aus. Am schnellsten wirksam ist die intravenöse Injektion; daneben wird man die Applikation durch subkutane Infusion oder mittels Tropfeinlauf anwenden, um so mehr, als hierbei zugleich größere Mengen Flüssigkeit dem Körper angeboten werden. Die Menge des zuzuführenden Kochsalzes richtet sich nach dem Bedarf. Da nach den Errechnungen das in den Flüssigkeiten des Körpers zirkulierende Kochsalz etwa 30 g beträgt, während die Menge des in den Geweben gespeicherten Depot-Kochsalzes etwa doppelt so groß ist (Strauss), so kann man daraus herleiten, daß bei starkem Verlust ein Defizit von 20 bis 30 g Kochsalz im Körper besteht. Die Zufuhr eine zunächst einmaligen Menge von 10 bis 15 g würde demnach den Bestand um mindestens 50% auffüllen, was erklärlicherweise den Zustand schlagartig bessern kann. Derartige Mengen wären aber nur bei schwerster Kochsalzverarmung vonnöten, meist werden geringere Mengen durchaus ausreichend sein. In der Tat kann man die rapide Besserung der objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen nach Gaben von einigen Gramm Kochsalz oft sichtlich beobachten, das klinische Bild bessert sich alsbald zusehends, der Kochsalzgehalt steigt im Blut, der hohe Rest-N beginnt mehr oder weniger schnell abzufallen. Voraussetzung ist allerdings, daß der Kreislauf nicht schon zu stark geschädigt ist, als daß die Maßnahmen noch wirksam werden könnten. Zu erwähnen ist noch, welche Konzentration der Kochsalzlösungen zweckmäßig ist. Das Gegebene sind die isotonischen Lösungen, also die Zufuhr der physiologischen, 0,9prozentigen Kochsalzlösung, die natürlich größere

Mengen erfordert, als es bei höherkonzentrierten Lösungen der Fall wäre. Diese sollten jedoch nicht verwandt werden, weil zur Ausgleichung ihres osmotischen Druckes den Geweben jedenfalls vorübergehend Flüssigkeit entzogen wird, was zu weiterer Organschädigung führen könnte, ehe sich der günstige Einfluß der therapeutischen Maßnahmen auswirken kann. Die Zufuhr größerer Mengen stößt ja auch auf keine Schwierigkeiten, da neben dem intravenösen Wege auch der subkutane und der per rectum zur Verfügung steht.

Außerdem ist eine reichliche Zufuhr von Wasser dringendes Erfordernis. Neben der Darreichung von Wasser mit der physiologischen Kochsalzlösung ist sogar weitere Flüssigkeitszufuhr geboten, um den Wasserbestand des Organismus zu heben. Sehr zweckmäßig ist die Gabe von Traubenzuckerlösungen, und zwar auf demselben Wege wie von Kochsalzlösungen und ebenfalls in physiologischer Konzentration, also mit einem Gehalt von 4,5% Traubenzucker. Die Zuckerdarreichung erscheint deshalb als besonders Erfordernis geboten, da hierdurch die Glykogenverarmung der Leber bekämpft wird; auf die Erhaltung der Funktionstüchtigkeit der Leber ist größter Wert zu legen. Die erreichte Auffüllung des Glykogendepots in der Leber und die wiedererlangte Fähigkeit, die Azetonkörper umzuwandeln und zu zerstören, zeigt sich im negativen Ausfall der entsprechenden Harnuntersuchungen und dem Verschwinden des Azetongeruchs aus der Atemluft. Zur Unterstützung des Glykogenanbaus sind kleine Insulinmengen (etwa 5 Einheiten) kurz vor den Traubenzuckerinjektionen geeignet, zumal Insulin die Wasserretention im Gewebe begünstigt.

Besteht Tetanie, so ist unter Umständen die intravenöse Injektion von Kalziumchlorid angezeigt.

Das endlich neben der Behandlung der unmittelbaren Folgeerscheinungen des erschöpfenden Erbrechens das Grundleiden zu berücksichtigen ist, liegt auf der Hand. Vielfach wird ein operativer Eingriff erforderlich sein, wie bei Magen- und Darmleiden mit Stenosen- oder Verschlußbildung, bei Hyperemesis gravidarum die Schwangerschaftsunterbrechung. Vorbedingung zu derartigen Maßnahmen ist unbedingt die Vorbehandlung mit dem Ziel, die Folgeerscheinungen des erschöpfenden Erbrechens zu beseitigen, da in diesem Falle die Operationsgefahren wesentlich geringer sind als in einem Zustand, in dem der Organismus des Kranken besonders gestört ist. Nach Möglichkeit ist eine Prophylaxe anzustreben; der Kranke soll gar nicht erst in das Stadium des erschöpfenden Erbrechens mit seinen Gefahren hineingleiten. Zustände, die zu anhaltendem, unstillbaren Erbrechen führen können, sollen behandelt, evt. operiert werden, ehe es zu diesem Symptom kommt. Die Behandlung gewisser Magenkrankheiten, des Ulcus, der Hypersecretio

acida, mit ausgiebigen Magenspülungen längere Zeit hindurch, begegnet mancherlei Bedenken, können doch unter Umständen Erscheinungen entstehen, die denen bei dem erschöpfenden Erbrechen gleichzusetzen sind, da hierdurch nicht unwesentliche Mengen an Chlor dem Organismus dauernd verloren gehen. Von derartigen Fällen ist auch in der Literatur gelegentlich berichtet worden. Es empfiehlt sich daher, zum Schluß die Spülungen mit kochsalzhaltigem Wasser vorzunehmen.

Es ergibt sich, daß das erschöpfende Erbrechen, abgesehen von dem Grundleiden, für den Kranken eine lebensgefährliche Komplikation bedeutet. Das hierdurch bedingte Krankheitsbild rechtzeitig zu erkennen, ist Vorbedingung einer Therapie, die oft unmittelbar lebensrettend zu wirken vermag.

Anschließen seien einige Krankengeschichten aus der Literatur angeführt, die die oben gemachten Ausführungen erläutern:

I. Fall, berichtet von Porges (Klin. Wochenschrift 1931, Nr. 5). Eine etwa 50jährige Kranke leidet an syphilitischer Leberzirrhose mit hochgradigem Ascites. Zur Bekämpfung der Ascitesbildung werden kochsalzarme Kost und starke Diuretica (Salyrgan, Novurit u. a.) angewendet. Nichtsdestoweniger läßt sich eine neuerliche Ascitesbildung nach Punktion nicht hinhalten, wegen Atemnot der Kranken muß in immer kürzeren Intervallen punktiert werden. Von Mitte Januar bis Ende Juli des Jahres sind in 16 Punktionen jedesmal 10—15 l Ascites entleert worden. Im Anschluß an die letzte Punktion stellt sich bei der Kranken ein Zustand von Somnolenz und Verwirrung ein. Als Ursache dieser Störung wird zunächst Cholämie vermutet. Mit Rücksicht auf die durch die Punktionen und Diuretica erfolgten Kochsalzverluste bei gleichzeitiger Kochsalzarmut der Kost ergibt sich der Gedanke, ob der Zustand nicht durch Hypochloraemie hervorgerufen sein konnte. Tatsächlich zeigt der Harn nur Spuren von Kochsalz (0,05%). Die Untersuchung des Plasmas ergibt 0,538% NaCl, 0,067% Rest-N, im Harn sind Spuren von Eiweiß und spärliche granulierte Zylinder nachweisbar. Somit besteht tatsächlich eine hypochloraemische Funktionsstörung, allerdings nur geringen Grades. Die Kranke erhält deshalb große Mengen Kochsalz, teils rektal, teils per os in Suppen. Nach 48 Stunden ist das Sensorium wieder vollständig klar, die Kranke hat sich erholt und ist seither dauernd bei vollem Bewußtsein. Nach 48 Stunden enthält das Blut 0,56% NaCl, 0,037% Rest-N. Im Harn 0,1% NaCl, kein Eiweiß, kein Sediment.

Zusatz des Verfassers: Obwohl es sich bei diesem Fall nicht um die Folgezustände erschöpfenden Erbrechens handelt, ist die

Stoffwechselstörung im Sinne einer Azotaemie mit zerebralen Erscheinungen infolge von Kochsalzverarmung so eindrucksvoll, und die Besserung der Störungen durch Kochsalzzufuhr so deutlich, daß die Anführung dieser Krankengeschichte hier wohl am Platze erscheint.

II. Fall, berichtet von P o r g e s (Über Koma hypochloraemicum, Klin. Wochenschrift, 1932, Nr. 5).

Ein 63jähriger Patient leidet seit Jahren an den Beschwerden eines Ulcus duodeni. Durch Gebrauch von Alkalien gelang es immer, die Schmerzen zu beseitigen und eine Latenz des Leidens herbeizuführen. Im Frühjahr 1931 meldeten sich die Schmerzen wiederum, gleichzeitig trat kopiöses Erbrechen auf; es war bereits zur Stenosierung des Duodenums gekommen. In sehr debilem und benommenem Zustande wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen. Durch reichliche Zufuhr von Kochsalzlösung und Excitantien konnte der Kranke bald wieder zu sich gebracht werden. Da es sich herausstellte, daß auch hochgradig aufgeschlossene Nahrung im Magen zum Teil retiniert wurde, und zu Rückständen führte, wurden in der Folgezeit jeden Abend vor dem Schlafengehen die Rückstände entleert und eine Magenspülung vorgenommen. Diese Behandlung bewährte sich ausgezeichnet. In kurzer Zeit erholte sich der Kranke und wurde in den nächsten Wochen bei regelmäßiger Fortsetzung des Regimes viel kräftiger als je in den letzten Jahren. Bei bestem Befinden wurde er aus der Klinik entlassen und angewiesen, zu Hause die Magenspülungen fortzusetzen. Tags darauf, so wurde uns berichtet, fühlte sich der Patient müde und schwach und war zeitweise ein wenig unbesinnlich. Es wurde dies von den Angehörigen auf die mit der Übersiedlung in die Häuslichkeit verbundene Anstrengung zurückgeführt. Der Appetit war nichtsdestoweniger gut, die Nahrungsaufnahme befriedigend. In den nächsten Tagen steigerten sich diese Erscheinungen, insbesondere war der Kranke zeitweise vollständig benommen. Er nahm aber weiterhin genügend Nahrung zu sich. Die Magenspülungen wurden regelmäßig allabendlich durchgeführt. Als dann am 6. Tage nach Beginn der Erscheinungen vollständige Bewußtlosigkeit eintrat, wurde der Patient wieder der Klinik übergeben.

Die Untersuchung ergab ein vollständig benommenes Sensorium. Der Kranke reagierte weder auf Anruf noch auf andere sensible Reize Die Cornealreflexe und der Pharynxreflex sind erhalten, die Pupillen sind eng, Choostekesche Symptom negativ, Bauchdeckenreflexe fehlen, sonst normale Reflexe. Der Puls ist kräftig, wenig beschleunigt, der Blutdruck normal, die Herzaktion und Atmung normal. Unter Bezugnahme auf den seinerzeit beobachteten

Fall wurde ein hypochloraemisches Koma vermutet. Die Untersuchung des durch Katheter gewonnenen Harnes zeigte tatsächlich keine Reaktion auf Chloride. Sonst fanden sich geringe Mengen Eiweiß und vereinzelte granulierte Zylinder. Im Sediment wurden 0,32 % NaCl, 0,150 % Rest-N, 9,25 % Eiweiß gefunden. Dies veranlaßte, große Mengen Kochsalz subkutan, intravenös, rektal als Tropfklysma einzuführen; in 24 Stunden erhielt er etwa 60 g Kochsalz neben großen Flüssigkeitsmengen. Das Koma blieb unverändert. Tags darauf wurde im Serum 0,41 % NaCl, 0,152 % Rest-N, 8,9 % Eiweiß gefunden. Einige Stunden nach weiterer energischer Kochsalzzufuhr betrugen die Werte 0,47 % NaCl, 0,124 % Rest-N, Blutzucker 0,12%. 48 Stunden nach Beginn der Kochsalzzufuhr, nachdem zusammen mehr als 100 g Kochsalz beigebracht worden war, betrugen die Werte: 0,64 % NaCl, 0,14 % Rest-N, 6,5 % Eiweiß; im Urin wurde Chlor nachgewiesen. Der Patient zeigte fortschreitende Verschlechterung der Herztätigkeit, tiefe Atmung, das Koma dauerte an. Die Temperatur stieg über 39°. Es wurde 2stündlich Kampher und Coffein injiziert. Tags darauf wurde im Serum 0,65% NaCl, 0,169% Rest-N, 6,45% Eiweiß gefunden. Am Nachmittag dieses Tages erfolgte der Exitus.

Bei der Autopsie wurde ein beinahe vollständig vernarbtes, hochgradig stenosierendes Ulcus duodeni, eine terminale beiderseitige Unterlappenpneumonie gefunden. Von besonderem Interesse für die vorliegenden Probleme ist der Nieren- und Gehirnbefund: (Institut Prof. Maresch): Beide Nieren leicht verkleinert, ihre Oberfläche grob und feinhöckrig. Die Kapsel nur mit Substanzverlust abziehbar. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark verschmälert. Die Gefäße an der Rinden- und Markgrenze stark klaffend. Das Hilusfettgewebe vermehrt. Ableitende Harnwege o. B. Die harte Hirnhaut gespannt. In den Blutleitern wenig flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute zart und flüssigkeitsreich. Die Hirnwindungen abgeplattet, die Furchen eng. Auf dem Durchschnitt die Hirnsubstanz blaß und stark durchfeuchtet. Die Hirnventrikel weit, in ihrer Lichtung klare Flüssigkeit, ihr Ependym glatt. Die basalen Gefäße zart.

Die histologische Untersuchung der Niere zeigt: In zahlreichen Pyramidenkanälchen sowie auch in einzelnen Tubuli contorti zweiter Ordnung Kalkkonkremente. In der Rinde stellenweise kleine atrophische Felder mit Lymphozyteninfiltration. Einzelne Vasa afferentia und kleine Arterien hyalin wandverdickt, dementsprechend finden sich spärliche Glomerulusschwielen. Das Interstitium der Pyramiden verbreitert und hyalinisiert. Bei Kalkfärbung nach Kossa findet sich auch in den wohlerhaltenen Pyramidenkanälchen punktförmige Kalkablagerung in den Epithelien und besonders eine Verkalkung der Membrana propria.

In dem dem Kadaver entnommenen Liquor cerebrospinalis betrug der Gehalt an NaCl 0,75%, an Rest-N 0,162%.

Zusatz des Verfassers: In diesem Fall hat das kopiöse Erbrechen zu einer hochgradigen Hypochloraemie geführt, die ihrerseits die Azotaemie bedingt hat. Infolgedessen entwickelte sich nach und nach ein Koma mit derartig schweren Schädigungen, daß reichlichste Kochsalzzufuhr zwar den Kochsalzbestand auf normale Werte heben, aber die eingetretene Stoffwechselstörung nicht mehr bessern konnte, und der Kranke diesem Zustand erlag. Wahrscheinlich haben die fortgesetzten, ausgiebigen Magenspülungen den Chlorverlust wesentlich begünstigt.

III. Fall, berichtet von Paul Meyer (Uraemie infolge langdauernden Erbrechens, Klin. Wochenschr. 1931, Nr. 4).

Betrifft R. G., 67jährigen Tapezierer.

Seit 3 Jahren nach den Mahlzeiten Druck- und Völlegefühl ohne sonstige Beschwerden bei regelmäßigem Stuhl von normaler Beschaffenheit. Seit 3 Wochen häufiges säuerliches Aufstoßen und Erbrechen schwarzer Massen. Widerwille gegen Fleisch, Brot und fette Speisen. Stuhl teerfarben. Gewichtsabnahme von 35 Pfund in 3 Wochen.

Krankenhausaufnahmebefund (26. II. 30): Stark reduzierter Kräftezustand. Keine Oedeme. Zunge belegt. Foetor ex ore. Berührung des Rachens löst sofort Brechreiz aus. Puls klein, 84 pro min.; RR. 145/80 mm Hg. Atmung o. B. Bauch weich, nicht gespannt. Leber 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, glatt, nicht druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Keine Resistenzen, kein Druckschmerz. Rektal kein Tastbefund. Nervensystem völlig o. B. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß Trübung; Zucker ∅, Urobilinogen schwach +, Aceton +; Sediment: vereinzelte Leukozyten.

Häufiges Erbrechen von kaffeesatzartigen kongosauren Massen; Milchsäure ∅. Therapie: Eisbeutel, Pantopon-Atropin subkutan.

28. II. Weiter häufiges Erbrechen vom Typ der Pylorusstenose. Zunehmende Austrocknung. Entleerung eines breiigen, teerfarbigen Stuhles. Blaseninkontinenz. Blut: 55% Hämoglobin, 3,2 Millionen Erythrozyten. 300 ccm 5% Invertzuckerlösung als Tropfeinlauf.

1. III. Immer noch dauerndes Erbrechen; freie Salzsäure 85, Gesamtacidität 99. Blutproben stark positiv. Puls verschlechtert. 1600 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan, 300 ccm 5proz. Invertzuckerlösung rektal. Coffein, Strychnin, Hypophysin subkutan. Belladonnazäpfchen.

2. III. Puls zeiweise nicht mehr fühlbar. Erbrechen hält an; Reaktion des Erbrochenen jetzt neutral. Im Blut: Reststickstoff 265 mg %, Harnsäure 23,2 mg %, Calzium 8,5 mg %, Alkaliereserve

(Vollblut) 22,3 Vol.-%. Tropfeinlauf (300 ccm 5proz. Invertzuckerlösung). Strophantin-Dextrose intravenös. Reichlich subkutane Herzmittelanwendung.

3. III. Exitus letalis durch Kreislaufversagen.

Autopsie (Prof. Stoeckenius): Stark stenosierendes, fünfmarkstückgroßes, derbes Krebsgeschwür des Magenausgangs mit starker Füllung und Erweiterung des Magens. Keine Metastasen. Starke Atherosklerose der Herzkranzgefäße mit zahlreichen kleinen Schwielen im Myokard. Mäßige Hyperaemie der Nierenrinde. Histologisch: Magen: Adenokarzinom mit einzelnen soliden Partien. Nieren: In mäßiger Menge mehr oder weniger hochgradig verödete Glomeruli bei Verdickung und Hyalinisierung der betreffenden Arteriolen und Hyperplasie der Wandung der kleinen Arterien. Nennenswerte frische Verfettung weder an den Gefäßen noch an den Harnkanälchen, deren Lumen mehr oder weniger stark mit krümeligen Massen gefüllt sind. Außer den verödeten Glomeruli entsprechenden atrophischen Nephronen finden sich an den Harnkanälchen keine Veränderungen, die auf eine während des Lebens bestehende Schädigung zurückzuführen wären. Die weitaus größte Zahl der Glomeruli ist vollständig unversehrt; ihre Schlingen sind meist gut mit Blutkörperchen gefüllt, und weder an ihnen noch an der Kapsel finden sich frischere oder ältere entzündliche Veränderungen.

Epikrise: Die unzweifelhaften Zeichen von Pylorusstenose und Magenblutung bei einem älteren Manne mußten die Diagnose „Pyloruskarzinom“ stellen lassen. In diesem Zusammenhange auffällig war nur das andauernde Erbrechen stark saurer Massen bei ebenfalls saurem Urin. Die deshalb vorgenommene Untersuchung des Säure-Blasenhaushaltes und N-Stoffwechsels deckten eine beträchtliche Azidose und Azotaemie auf, so daß eine Blutung aus einem urämischen Ulkus differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden mußte. Die Obduktion ergab jedoch in der Tat das Bestehen einer malignen Neubildung des Magens und das Fehlen wesentlicher Nierenveränderungen. — Die bei epikritischer Betrachtung ungenügende Untersuchung des Urins und des Stoffwechsels wird dadurch erklärt, daß die bis kurz vor dem Exitus einwandfrei erscheinende Diagnose das Interesse auf die Magenblutung fixiert hatte und dem Schwerkranken alle irgend entbehrlichen Untersuchungen erspart werden mußten.

Zusatz des Verfassers: Obwohl hier Untersuchungsergebnisse über den Kochsalzbestand fehlen, ist mit Sicherheit anzunehmen, daß eine Chlorverarmung als Folge des fortwährenden Erbrechens und als Ursache der Azotaemie vorgelegen hat, zumal die Nieren in eingehender Untersuchung zu wenig verändert gefunden wurden, um sie für den sehr hohen Reststickstoffgehalt verantwortlich

machen zu können. Die Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung konnte bei dem schon infolge seines Grundleidens in extremis eingelieferten Kranken nicht mehr wirksam sein.

IV. Fall, berichtet von Paul Meyer (Uraemie infolge langdauernden Erbrechens, Klin. Wochenschr. 1931, Nr. 4).

Betrifft L. R., 28jährige Ehefrau.

Seit 1920 magenkrank. 1922 Bluterbrechen. Anlegen eines anderen Magenausgangs wegen Magengeschwür. 1926 wieder Magenbeschwerden mit Bluterbrechen, spontan zurückgebildet. Erster Partus nach normaler Schwangerschaft Januar 1928. Zweiter Partus Februar 1929; vom 4. Monat bis zur Geburt dauernd Erbrechen bei gutem Appetit ohne Gewichtsabnahme, ohne Schwellungen im Gesicht oder an den Beinen; unter der Geburt außer den Wehen auch „Krämpfe" (unwillkürliche schmerzhafte Zuckungen). Seit Juli 1929 in sehr schlechter sozialer Lage, seit September 1929 zunehmende Abmagerung. Das zweite Kind von der Geburt (Februar 1929) bis zur Krankenhausaufnahme (Mai 1930) dauernd gestillt; Periode hat nicht wieder eingesetzt.

Seit 2 Wochen zunehmende Magenschmerzen. In den letzten beiden Tagen vor der Aufnahme nur noch Tee genossen. Seit 24 Stunden dauernd Erbrechen reichlicher, grüner Flüssigkeit, heftige Kopfschmerzen, Schleier vor den Augen und ganz wenig dunkler Urin. Seit 3 Tagen kein Stuhl.

Krankenhausaufnahmebefund (3. V. 1930): Stark reduzierter Ernährungszustand. Haut trocken und welk, blaß. Keine Oedeme. Große Atmung (22 Atemzüge pro Minute). Sensorium frei. Keine Nackensteifigkeit. Zunge trocken, belegt. Mammae strotzend mit Milch gefüllt. Puls klein, 90 pro Minute. RR. 130 mm Hg. Bauchdecken weich, keine Resistenzen. Nierenlager stark druckschmerzhaft. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Bauchdeckenreflexe ∅. Keine Reflexe der Babinskigruppe. Sehr lebhaftes Peronaeus- und Ulnarisphaenomen. Chvostek ∅. Augenhintergrund: Tiefe Exkavation der scharfen Papillen, Gefäße leicht gestaut. Urin: Blase leer. Blut: Alkalireserve (Vollblut) 24,2 Vol.-% , Reststickstoff 163 mg %, Harnsäure 7,6 mg %, Cl' (Vollblut) 0,26%, kolloidosmotischer Druck: 72 cm H_2O. Therapie: Atropin und Luminal subkutan.

4. V. In der Nacht 3400 ccm erbrochen; Erbrochenes lakmussauer, kongoalkisch. Cl' 0,37%. N 0,11%. 60 ccm Urin: Eiweiß (Kochprobe): 5 cm Niederschlag von 10 cm Urinsäule, Reaktion sauer; Zucker ∅; Urobilinogen +; Aceton ⊦; Cl' 0,16%. Sediment: Sehr viele Epithelien, Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder, wenig Erythrozyten. Puls schlecht, 124 pro Minute. Therapie: 1000 ccm 5proz.

Invertzuckerlösung rektal, 500 ccm physiologische Kochsalzlösung subkutan, 20 ccm 40proz. Dextrose intravenös, 8 Einheiten Insulin subkutan.

5. V. Erbrechen hat aufgehört, gestern insgesamt 1700 ccm erbrochen (Cl' 0,28%, N 0,15%). Übererregbarkeit geringer. Puls kräftiger, 92 pro Minute. Atmung nicht mehr groß, 36 Atemzüge pro Minute. Alkalireserve (Vollblut) 41,4%. Urin gestern insgesamt 220 ccm; spez. Gewicht 1022; Reaktion sauer; Eiweiß 2,2 cm Niederschlag von 10 cm Urinsäule; Cl' 0,4%; N 0,98%; Harnsäure 0,037%; NH_2N 0,138%. Sediment: Reichlich Erythrozyten, Epithelien und Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder. Stuhl (nach Glyzerinspritze) o. B. Therapie: 1000 ccm Tee mit Zucker per os, Tropfeinlauf von 300 ccm, 500 ccm physiologische Kochsalzlösung subkutan, 3 mal 8Einheiten Insulin subkutan.

6. V. Weiterhin kein Erbrechen mehr. Leidliches Wohlbefinden. Gestrige Urinmenge: 690 ccm, spez. Gewicht 1018. Eiweiß: Trübung. Blutbild: Eindickung (6,7 Millionen Erythrozyten, 10500 Leukozyten), sonst o. B. Blutzucker 110 mg%. Heute im Urin Eiweiß ∅, Azeton ∅. Sediment: Epithelien, Leukozyten (5 im Gesichtsfeld), Erythrozyten (1), einige granulierte Zylinder, ein Erythrozytenzylinder. Therapie: 3 mal 8 Einheiten Insulin, Haferschleim, Tee, Zucker, Milchreis, Fruchtsaft ad libitum.

8. V. Völliges Wohlbefinden, nur noch matt. Urin: Eiweiß ∅, Sediment: Leukozyten (2 im Gesichtsfeld), ganz vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder. Cl'-Konzentration noch sehr schlecht (0,07%), sehr hohe N-Werte (2,28%), in den letzten drei Tagen 46,6 g N ausgeschieden. Im Blut: Reststickstoff 31,1 mg%, kolloidosmotischer Druck 33 cm H_2O.

12. V. Wohlbefinden. Gemischte schonende Kost. Gewichtszunahme von 1,7 kg. Urin: Eiweiß ∅. Cl' 0,28%. Sediment: Leukozyten (3), ganz vereinzelt hyaline Zylinder.

Vom weiteren Verlauf interessiert hier nur noch: Ansteigen der Cl'-Werte im Urin bis auf 0,75%. — Magenuntersuchung: Säurewerte; freie HCl 30, Gesamtacidität 36; im Stuhl kein Blut nachweisbar; Röntgenbefund (gekürzt): Der Brei entleert sich aus dem Magen zunächst in den abführenden Ast einer nach dem unteren Teil der Vorderwand des Antrums hochgezogenen Dünndarmschlinge, ein anderer Teil füllt die zuführende Schlinge retrograd. An der dem Bulbus duodeni entsprechenden Stelle, die druckempfindlich ist, befindet sich ein unregelmäßig begrenzter Schattenfleck, an dem vorbei geringe Mengen Kontrastbrei den normalen Verlauf des Duodenums nehmen. — Spätere Prüfung des respiratorischen Stoffwechsels (26. und 27. V.): Sehr schlecht geatmet,

Grundumsatzerhöhung zwischen 25 und 28%. (Krogh und Benedikt).

Epikrise: Bei der Aufnahme mußten Anurie, Azidose und Azotaemie vor allem an Uraemie denken lassen. Die dafür ganz atypische Anamnese, das Fehlen von Blutdrucksteigerung und die geringe Azidität des Erbrochenen lenkten die differentialdiagnostische Entscheidung trotzdem in die Richtung einer gastrogenen, durch das dauernde Erbrechen verursachten Toxikose und Exsiccose. Die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen (Insulin, Flüssigkeits-, Cl'- und Kohlehydratzufuhr) brachten in der Tat schlagartig die schweren Krankheitserscheinungen zur Rückbildung: Sistieren des Erbrechens, Einsetzen der Nierentätigkeit, Rückkehr von Reststickstoff und Alkalireserve zur Norm, Wiederherstellung des Wohlbefindens. Die Entstehung des Krankheitsbildes dürfte mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen sein, daß die später röntgenologisch dargestellte Gastroenterostomie aus unbekannten Gründen vorübergehend im Sinne eines Circulus vitiosus funktionierte, wobei der Unterernährung, dem unnatürlich lange ausgeübten Stillgeschäft, vielleicht auch einer primären Stoffwechselsteigerung begünstigende Rollen nicht mit Sicherheit abzusprechen sind.

Zusatz des Verfassers: Es handelt sich deutlich um einen Fall, bei dem langdauerndes Erbrechen, vielleicht auch noch andere Faktoren, z. B. die Störung im Gebiete der Gastroenterostomie, zu einer Chlorverarmung mit nachfolgenden Stoffwechselstörungen im Sinne einer Azotaemie geführt haben. Durch die sofort einsetzende, intensive Behandlung mit den gebotenen Heilmaßnahmen ist in verhältnismäßig rascher Zeit die Besserung und Errettung der Kranken aus schwerster Lebensgefahr erreicht worden.

Literaturverzeichnis:

H. Strauss, Folgezustände erschöpfenden Erbrechens. Neue Deutsche Klinik, 1. Ergänzungsband.

H. Strauss, Erbrechen, Neue Deutsche Klinik, Band 3.

H. Steinitz, Zeitschr. f. klin. Medizin, 107.

E. Frank, Die akute Azotämie, Med. Klinik, 1932, 42.

E. Schiff, Klin. Wochenschr. 1929, S. 1105.

L. Blum u. C. van Caulaert, Le rôle du sel dans les néphrites, Paris 1931.

Dieselben, Presse méd. 1928, 2, S. 1413.

Harop, Widenhorn, Weinstein, Münchener medizinische Wochenschr. 1932, 5.

Porges, Klin. Wochenschr. 1932, 5.

Elias u. Dörr, Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Staehelin, Bd. 1, 1.

Volhard, Handb. d. inn. Med. Bergmann u. Staehelin, Bd. 6.

Volhard, Neue Deutsche Klinik, Bd. 8.

Meyer, Klin. Wochenschr. 1931, 155.

Brown, Eustermann, Hartmann u. Rowntree, Archiv inn. Mediz., 32.

C. Gollwitzer-Meyer, Z. f. exper. Mediz., 40.

Nothmann, Z. klin. Mediz., 120.

Banting, Amerik. Journ. Physiol., 77.

Lebenslauf.

Am 11. April 1901 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Willi Maass und seiner Ehefrau Else geb. Rengert in Schlachtensee bei Berlin geboren. Von 1907 bis 1920 besuchte ich das Gymnasium zu Zehlendorf. Im Jahre 1919 war ich als Freiwilliger im Grenzschutz Ost. Das medizinische Studium absolvierte ich in Berlin, wo ich am 6. Juli 1928 das Staatsexamen bestand. Anschließend war ich als Medizinalpraktikant an der medizin. Klinik in Leipzig tätig. Am 1. August 1929 erhielt ich die Approbation als Arzt. Von Oktober 1929 bis Mai war ich Volontärassistent am pathologischen Institut Leipzig, vom 15. Mai 1930 bis 1. April 1931 Assistent am Städt. Krankenhaus Schwenningen, vom 1. April 1931 bis 23. Mai 1934 Assistent am Friederikenstift in Hannover. Ab 23. Mai 1934 bin ich in Hannover niedergelassen.